Vier Fälle von progressiver Paralyse beim Kinde mit besonderer Berücksichtigung der pathogenetischen Faktoren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Anton Sebald,
prakt. Arzt.

München 1917.
Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey

Vier Fälle von progressiver Paralyse beim Kinde mit besonderer Berücksichtigung der pathogenetischen Faktoren.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Kgl. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Georg Anton Sebald,
prakt. Arzt.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

München 1917.
Druck der Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität München.

Referent: Herr Prof. Dr. von Pfaundler.

Meinen lieben Eltern.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552312_0068

Seit dem Jahre 1877, in dem Clauston den ersten Fall beschrieben hat, mögen bis heute etwa 250 Fälle von progressiver Paralyse bei Kindern veröffentlicht worden sein. Aus der Tatsache, daß trotz dieser großen Kasuistik Jahr für Jahr die Literatur um neue Fälle bereichert wird, läßt sich auf das Interesse schließen, das diesem in der kindlichen Pathologie so fremd anmutenden Leiden auch heute noch entgegengebracht wird. Es ist ja freilich auch noch manche Frage zu lösen, weniger vielleicht auf klinischem Gebiet — auf dem aber z. B. die Beziehungen zur Lues cerebrospinalis einiger Aufklärung bedürften — als auf therapeutischem, wo so gut wie alles noch zu tun bleibt, und auf pathogenetischem.

Auf dieses letztere möchten wir bei der Besprechung der folgenden vier, in der Münchener Universitäts-Kinderklinik seit 1910 zur Beobachtung gekommenen Fälle, denen sich noch zwei weitere, von A. Gins 1908 bereits in einer Inauguraldissertation behandelte anschließen, unser besonderes Augenmerk richten.

Fall I.

Katharina N., Schlosserskind, $12^1/_2$ Jahre alt; in die Klinik aufgenommen am 24. 10. 1910.

Anamnese: Pat. ist das erste, ausgetragene Kind der Ehe, der außer drei früh an Brechdurchfall gestorbenen Säuglingen ein gesunder, jetzt 4jähriger Sohn entstammt; die Mutter ist angeb-

lich gesund, hatte nie Aborte. Der Vater leide an den Augen, den Lungen und dem Magen. Luetische Infektion wird verneint.

Pat. sei, obwohl mehrere Monate gestillt, immer schwächlich und in der Entwicklung zurück gewesen. Sie habe stets an Nasenkatarrh gelitten, weshalb sie in der Poliklinik vor kurzem eine Quecksilberkur durchmachen mußte. Die ersten Zähne seien erst im 12. Monat erschienen, der Beginn des Laufen- und Sprechenlernens fiel ins 3. Lebensjahr. Seit dem 1. Jahr leide sie an seither immer noch, wenigstens nachts, fortbestehenden „Fraisen"; mit 5 Jahren habe sie einmal eine schwere Krankheit gehabt, bei der sie kein Wasser lassen konnte und einen dicken Leib hatte, ein Zustand, der nach vier Wochen völlig ausgeheilt war. Mit 6 Jahren Masern und Keuchhusten; dann rechtzeitiger, zunächst durch keine körperlichen Krankheitserscheinungen gestörter Schulbesuch; erst im dritten Schuljahr gingen die bis dahin nicht schlechten Erfolge auffallend zurück, so daß diese Klasse wiederholt werden mußte; in der vierten Klasse versagte sie gänzlich. Sie wurde nun auf das Land gebracht, was jedoch keinen Einfluß auf den weiteren Rückgang der geistigen Fähigkeiten hatte. Das Kind wurde dort eigenartig, begann ungereimtes Zeug zu reden, lief von zu Hause fort, wobei es sich einmal im Walde verirrte und nach siebenstündigem Umherirren in einen Bach fiel. Es kam dann wieder zu den Eltern zurück, verfiel geistig mehr und mehr und ließ, nachdem es im März 1910 noch unter ein Auto gekommen war, ohne

allerdings ernstlich Schaden zu nehmen, auch eine zunehmende Störung des Ganges erkennen.

Status praesens: Kleines (Länge 130 cm), aber ziemlich kräftig gebautes Mädchen im Beginn der Pubertät (Knospenbrust), mit auffallend niederer Stirn. Die oberflächliche Untersuchung ergibt zunächst eine mäßig dichte Hornhauttrübung am linken Auge, Hutchinsonsche Zähne und einen unsicheren, breitspurigen Gang. Weiterhin ist zu konstatieren: Ungleichheit der Pupillen, die beide nicht völlig kreisrund erscheinen, totale Lichtstarre und Konvergenzstarre bei scheinbar unverändertem Augenspiegelbefund (sehr schwer zu spiegeln!). Fazialisphänomen nicht vorhanden, Rachenreflex positiv, die Sehnen- und Periostreflexe der oberen Extremitäten positiv und symmetrisch, die Bauchdeckenreflexe lebhaft. Der Babinskische Reflex ist beiderseits vorhanden. Der Gang ist sehr unsicher, bei geschlossenen Augen taumelt das Kind, beim Versuch des Rombergschen Phänomens droht es hinzufallen. Auch die Hände sind ungeschickt, beim Essen verschüttet es flüssige Speisen leicht.

In geistiger Hinsicht ist anfangs wenig festzustellen, da das Kind gegen Ärzte und Schwestern sehr zurückhaltend und scheu ist.

Der Liquor cerebrospinalis ist wasserklar, ohne Vermehrung des Eiweiß- und Lymphozytengehaltes, steht unter einem nicht erhöhten Druck und ergibt positive Wassermannsche Reaktion. Diese Reaktion ist auch im Blute positiv.

Nach einigen Tagen beginnt das Kind sich mit den Patienten und den Schwestern zu unter-

halten, ist freundlich und von gleichmäßig heiterer Stimmung. Es äußert selten einen Wunsch. Hin und wieder kann freilich irgendeine Kleinigkeit zu Ausbrüchen ganz inadäquater Erregung führen; so regt sich einmal das Kind aufs höchste auf, weil das Dienstmädchen seine Schuhe zum Zwecke der Reinigung von ihrem gewohnten Platz fortnimmt. — Das Lesen geht mäßig gut, Schreibversuche ergeben nur wirres Gekritzel, die Uhr kennt das Kind nicht mehr. Einfache, früher gewiß geläufige Texte, wie das Vaterunser, können nicht mehr reproduziert werden.

22. XI. Vegetative Funktionen in Ordnung. Die Intelligenz zeigt indessen deutliche Abnahme. Das Kind sucht nach allen Dingen zu greifen, läßt plötzlich, auch im Stehen und Gehen, Urin und Stuhl unter sich, greift in den Kot und schmiert damit alles, auch sein Gesicht, voll.

26. XII. Seit einigen Tagen hat Pat. die Neigung, alles, was ihr in die Hände kommt, namentlich Papier, in zahllose kleine Stückchen zu zerreissen. Außerdem ist sie reizbar und sucht ihre Mitpatientinnen auf den Kopf zu schlagen. In den letzten Wochen erhebliche Gewichtsabnahme.

7. I. 1911. Lesen geht jetzt nur noch sehr schwer, es werden nur die Substantiva aus dem Zusammenhang herausgerissen.

23. I. Die Verblödung schreitet weiter fort; besonders auffallend ist zurzeit das perseveratorische Wiederholen einzelner Wendungen wie: „ich will Schwester werden“ u. a. Die Stuhlentleerungen ins Bett werden immer häufiger.

3. II. Verlegung der Pat. in die Psychiatrische Klinik.

Fall II.

Max K., Reisendenkind, 12½ Jahre alt. Patient wurde zweimal in der Klinik beobachtet: Erste Aufnahme 21. II. 1911, Entlassung 13. III. 1911; zweite Aufnahme 9. VII. 1911, Entlassung 19. VII. 1911.

Anamnese: Pat. ist das sechste Kind einer Ehe, wovon die Mutter angeblich gesund, der Vater „brustkrank" ist. Das erste Kind aus der Ehe starb mit 16 Jahren an Lungenentzündung; ihm folgten vier tote bezw. lebensunfähige Frühgeburten. Das sechste Kind ist unser Patient. Ihm folgten noch drei tote Frühgeburten. Das 9. Kind, ebenfalls Frühgeburt, lebt noch; es hat Hutchinsonsche Zähne und wird außerdem wegen einer Keratitis parenchymatosa behandelt.

Unser Pat. selbst ist im Alter von vier Wochen an einem blasigen, borkigen Ausschlag erkrankt, der nach 8 Wochen durch ein weißes Pulver zur Heilung gebracht wurde. Im 3. Lebensjahre überstand er Masern, im 9. einen Keuchhusten von fünf Monaten Dauer; damals seien auch „Fraisen" aufgetreten.

Die jetzige Erkrankung ist anfangs 1910 mit häufigem Kopfweh, Abnahme der Sehkraft, hochgradigem Haarausfall und dauerndem schlechten Aussehen aufgetreten. Im Sommer 1910 stellte sich plötzlich ein halbstündiger Krampfanfall mit Schaum auf dem Munde, Bewußtseinsverlust und nachherigen Kopfschmerzen ein. Einige Wochen später zeigte sich ein neuer Anfall, bei dem aber

die Krämpfe nur einige Minuten anhielten. Vor acht Tagen plötzlich Bewegungshemmungen und Empfindungsstörungen im rechten Arm und Bein, die aber nach 24 Stunden wieder verschwunden waren. Am 21. II. 1911 trat ein Krampfanfall in der Schule auf; der Knabe wurde deshalb in die Kinderklinik eingeliefert.

Bei der Aufnahme in die Klinik am 21. II. 1911 3^h nachmittags ist der Patient tief benommen und schwer zyanotisch. Nach einigen Minuten wird ein Anfall beobachtet — nach Angabe der Mutter der dritte oder vierte seit einer Stunde — mit mäßig ausgiebigen, tonisch-klonischen Zuckungen der gesamten Körpermuskulatur. Es tritt schwerste Zyanose auf mit Schweißperlen auf der Stirne und Schaum vor dem Munde bei aufeinandergebissenen Zähnen. Die Augen zeigen einen Nystagmus horizontalis und komplette Pupillenstarre mit Anisokorie (rechte Pupille größer als linke). Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits erloschen. Der Anfall löst sich nach 10 Minuten, und es folgt ein tief komatöser Zustand. Die Atmung ist oberflächlich, der Puls kaum fühlbar, doch tritt nach drei Kampferspritzen Besserung ein. Gegen $^1/_{24}{}^h$ ein weiterer, sehr heftiger Anfall mit denselben Symptomen; auf Chloralhydratklysma und Morphiumgabe tritt ruhiger, tiefer Schlaf ein unter anhaltender Besserung des Pulses und der Atmung. Während der Nacht wacht Pat. öfters kurz auf, ohne das Bewußtsein vollständig zu erlangen. Einmal schreit er sehr heftig, schläft aber dann wieder ein.

22. II. morgens. Pat. ist immer noch benommen

und liegt in rechter Seitenlage da, aus der er sich nicht herausbringen läßt.

22. II. abends. Sensorium wurde im Laufe des Tages freier. Erstes Orientierungssymptom bei der Venenpunktion zur W.R. Der Knabe sagt: „Herr Doktor". Die Sprache ist lallend. Pat. versucht aufzustehen; er taumelt dabei wie ein Betrunkener.

Status praesens: Kräftiger Knabe von 123 cm Größe. Auf dem Kopfe drei vollständig haarlose Stellen (Alopecia areata), sonst Haut o. B. Ohren symmetrisch; Gehör normal. Augen: dauernde Anisokorie; die linke Pupille hat sich bis auf die Größe eines Stecknadelkopfes verengt. Rechts ist die Reaktion auf Licht deutlich, links dagegen undeutlich. Der Spiegelbefund ergibt stark verwaschene Konturen der Nervi optici und ausgeprägte Stauungspapillen. Genitale für das Alter klein. Die Extremitäten können aktiv und passiv gut bewegt werden. Der rechte Facialis ist deutlich schwächer innerviert als der linke. Reflexe: Patellar- und Armreflexe fehlen, Bauchdecken- und Kremasterreflex sind vorhanden; der Fluchtreflex ist auffallend langsam. Wassermannsche Reaktion im Blut positiv. Die Intelligenz ist vorläufig nicht zu prüfen.

23. II. Nach ruhig durchschlafener Nacht stieg Pat. morgens aus dem Bett und lief halb schlaftrunken im Hause herum. Die Sprache ist schmierend.

2. III. Der Versuch einer Salvarsaninjektion muß wegen zu kleinen Venenkalibers aufgegeben werden.

13. III. Körperlich gutes Befinden, geistig wenig regsam. Pat. wird in die Behandlung des Hausarztes entlassen.

Zweite Aufnahme: 9. VII. 1911.

Anamnese: Nach Aussage der Mutter ist eine Schmierkur bis sechs Wochen vor der Einlieferung durchgeführt worden. Im geistigen Verhalten ist seit letztem Winter ein deutlicher Rückschritt zu beobachten; die Schulleistungen seien immer geringer geworden, weshalb nach der Entlassung aus der Klinik der Schulbesuch vollständig aufgegeben wurde. Beim Schreiben lasse Pat. Buchstaben und Worte aus; er mache auffällig große Buchstaben. Nebenher sei auch erheblicher Gedächtnisschwund aufgetreten. Zu Hause sei er meist stumpfsinnig dagesessen und habe sich mit Zerschneiden von Papier beschäftigt. Im Benehmen war er sehr ruhig, „zu ruhig". Der Knabe begann sich vor Blitz, Donner und Regen und vor der Straße zu fürchten, so daß er dort an der Hand geführt werden mußte. Er neigte dazu, dasselbe Wort oft „hunderte" Male zu wiederholen und wurde im ganzen Wesen so „kindisch", daß ihn sein 5jähriger Bruder verlacht. Die Stimmung war stets gleichmäßig stupide, ohne irgendwelche Wutanfälle. Angeblich ist auch öfters Spielen mit den Genitalien beobachtet worden. Einige Tage vor Ostern ist ein Krampfanfall aufgetreten mit Bewußtlosigkeit und vollkommener Lähmung der Hände und Füße. Nach drei Stunden erholte sich Patient vollständig; es bestand Amnesie.

7. VII. Zu Hause morgens neuer vierstündi-

ger Anfall mit Krämpfen in Armen und Beinen und Zuckungen im Fazialisgebiet.

8. VII. Heftige motorische Unruhe. Patient ist über Zeit und Ort desorientiert.

9. VII. Endlich ist einigermaßen Beruhigung eingetreten; auf Rat des Hausarztes erfolgt Überführung in die Kinderklinik.

Status praesens: Vergl. auch oben! Blaß aussehender, ängstlicher Knabe. Die rechte Pupille ist auch diesmal wieder größer als die linke. Rechts ist die Reaktion auf Licht prompt, links sehr träge. Es besteht kein Nystagmus, dagegen etwas Tremor palpebrarum. Der Spiegelbefund ergibt Stauungspapillen. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits stark gesteigert; beiderseits ist ein kurzdauernder Fußklonus auslösbar. Babinski und Mendel-Bechterew sind beiderseits negativ. In beiden Händen besteht leichter Intensionstremor, dagegen keine Ataxie in den Beinen. Das Rombergsche Phänomen ist negativ.

Die Intelligenz ist bedeutend herabgesetzt. Blickt man den Knaben an, so wird er scheu und verlegen. Über die Umgebung ist er jetzt orientiert. Er versteht die zu ihm gesprochenen Worte, verarbeitet sie aber nur sehr langsam und gibt zögernde Antworten, wobei die Endsilben auffällig verwaschen sind. Einen ganzen Satz kann er nicht behalten und nachsprechen.

13. VII. Pat. war in vorletzter und in vergangener Nacht sehr unruhig und nicht im Bette zu halten. Jetzt liegt er teilnahmslos da, meist

schlafend, verweigert die Nahrungsaufnahme und läßt Stuhl und Urin unter sich.

19. VII. Seit einigen Tagen allmähliche Lösung der Somnolenz; der Knabe wird wieder lebhaft, schreit viel, spuckt die Mitpatienten an und treibt allerlei groben Unfug, so daß die Verlegung in die Psychiatrische Klinik notwendig ist.

Fall III.

Carmela M., Schlosserskind, $12^3/_4$ Jahre alt; aufgenommen am 13. I. 1912.

Anemnese: Der Vater hat sich vor 30 Jahren luetisch infiziert; die Mutter starb vier Monate nach der Geburt unserer Patientin an Schwindsucht. Der Geburt des Mädchens gingen fünf lebensunfähige Frühgeburten voraus. Der zweiten Frau des Vaters entstammen vier Kinder, wovon das erste eine tote Frühgeburt war, das zweite mit 6 Monaten an Lungenentzündung gestorben ist; die beiden letzten Kinder sollen gesund sein.

Pat. lernte erst mit 30 Monaten laufen; sonst wurde nichts Auffallendes in der körperlichen Entwicklung von der Stiefmutter bemerkt. Der Schulbesuch wurde erst mit 7 Jahren aufgenommen; die Erfolge waren von Anfang an recht mittelmäßig. Allmählich nahmen die geistigen Fähigkeiten ab, Pat. wurde zerstreut und leicht vergeßlich, so daß das vierte Schuljahr dreimal wiederholt werden mußte. Es stellten sich eigentümliche, wechselnde Stimmungen ein, so häufiges Weinen und Schreien aus geringfügigem oder ohne jeden Anlaß. Traurige Stimmungen gingen

fast regelmäßig in zornige über und steigerten sich zu Wutausbrüchen — in der letzten Zeit angeblich täglich gegen 20 — mit tätlichen Angriffen auf ihre Mitschülerinnen. In der letzten Zeit auch öfters Entleerungen von Stuhl und Urin ins Bett, und zwar nach eigener Angabe des Kindes, „weil es nur nicht habe aufstehen wollen", so daß die Mutter an seiner geistigen Gesundheit zweifelt. Erst seit den letzten Monaten sei Stottern aufgetreten.

Gleichzeitig ist Pat. körperlich immer hinfälliger geworden; Schreiben und einfache Handarbeiten seien jetzt nicht mehr möglich, ja sie könne sich nicht mehr allein anziehen.

Status praesens: Kleines (Größe 122 cm), gut genährtes, aber für sein Alter in allen Maßen zurückgebliebenes Mädchen. An der rechten Halsseite befindet sich eine Drüsenoperationsnarbe. Beide Schienbeine sind in ihrer ganzen Länge verdickt, aber ohne Rauhigkeiten. Die Interphalangealgelenke sind stark aufgetrieben. Augen: Rechtsseitiger Strabismus divergens. Reaktion auf Lichteinfall vorhanden. Das Sehvermögen ist anscheinend ziemlich herabgesetzt, doch zeigt der Spiegelbefund normale Verhältnisse. Beiderseits besteht starkes Fazialisphänomen. In den Fingern, besonders der linken Hand, feinschlägiges Intentionszittern. Der Patellarsehnenreflex ist beiderseits gesteigert; die übrigen Reflexe sind normal. Kein Babinski, kein Oppenheim; doch ist beiderseits ein kurzer Fußklonus auslösbar, und beim Knie-Hackenversuch tritt im linken Bein deutliche Ataxie auf. Der Gang ist etwas unsicher.

Intelligenzprüfung: Die Sprache ist verwaschen, besonders in den Zischlauten, zeigt Hesitationen und bei schwierigeren Worten auch Silbenstolpern. Das Lesen erfolgt fließend, aber es werden Silben und Worte ausgelassen oder ein andermal wieder doppelt gelesen oder sinnlose neu eingefügt, ohne daß Pat. der gestörte Sinn zu Bewußtsein kommt. Kleinere Lesestücke werden teils ziemlich gut, teils mit groben Irrtümern nacherzählt. Einfache bildliche Darstellungen können erklärt werden. Die Rechenleistungen beschränken sich auf die Lösung der einfachsten Aufgaben. Die Schrift zeigt wenig Ataxie, doch Auslassungen und paragraphische Störungen, sogar beim eigenen Namen. Auffallend ist die Kritiklosigkeit des fast 13jährigen Mädchens, wodurch es oft zum Renommieren verleitet wird: „Sticken und Stricken usw. kann ich ausgezeichnet" — die abgelegten Proben beweisen das krasse Gegenteil. Beim Erläutern von ethischen Begriffen, wie Geiz, Lügenhaftigkeit usw. weiß es seine eigenen Tugenden ins beste Licht zu setzen. Groß ist auch die Suggestibilität; durch Einreden kann man jede beliebige Antwort erhalten. Pat. ist sehr zufrieden mit ihrer Lage und verträglich mit den Zimmergenossen. Wutanfälle wurden nie beobachtet, doch stößt sie öfters Drohungen gegen ihren Bruder aus, „weil er sie habe kratzen wollen". Häufig wird sie ängstlich und verkriecht sich unter die Bettdecke. Es besteht Neigung zum Nägelkauen und zum Schmieren mit Kot und Urin.

30. I. Intravenöse Salvarsaninjektion.

6. II. Gestern 2. Salvarsaninjektion mit lokaler und allgemeiner Reaktion: Am Arm teigiges Infiltrat; Übelkeit und Erbrechen.

19. II. Beginn mit einer Reihe intraglutealer Einspritzungen von 10 proz. Natrium nucleinum in aufsteigenden Dosen. 0,1 Natr. nucl.

27. II. 0,2 Natr. nucl.

2. III. 0,3 Natr. nucl.; Temperatursteigerung bis 38°.

7. III. 0,4 Natr. nucl.

11. III. 0,5 Natr. nucl.

14. III. Sprache zeigt im Vergleich zur ersten Zeit des Aufenthaltes deutlich eine Verschlechterung; ausgeprägtes Schmieren und Silbenstolpern. Lebhaftes Interesse für alle Vorgänge; Schlagfertigkeit und Neigung Witze zu machen, so daß Pat. zum Spaßmacher der Abteilung geworden ist.

16. III. 0,6 Natr. nucl. Keine Temperatursteigerung.

19. III. Entlassung. Behandlung mit Natr. nucl. wird ambulant fortgesetzt.

Fall IV.

Bernhard H., Geflügelhändlerssohn, $11^1/_4$ Jahre alt; aufgenommen am 27. II. 1914.

Anamnese: Vater hatte mit 19 Jahren ein Geschwür am Penis. Vor 11 Jahren wurde er angeblich wegen Rheumatismus mit einer Schmierkur behandelt. Die Mutter litt einmal an Bauchfellentzündung. Die ersten sechs Kinder der Ehe waren Frühgeburten im 4.—6. Monat. Das siebente, angeblich ausgetragene Kind ist unser Pa-

tient. Drei nachfolgende Frühgeburten waren nicht lebensfähig.

Der Knabe war körperlich und geistig immer zurück; er lernte mit 18 Monaten das Laufen und hält sich erst seit einem halben Jahre bettrein. Von früheren Krankheiten ist noch zu erwähnen: Als Säugling mit grauen Lappen behandelt, die zum Einatmen auf der Brust getragen wurden. Außerdem überstand er Masern und Diphtherie und einmal wurden die Mandeln entfernt, worauf sich Sprache, Schlaf und Schulerfolge gebessert hätten. Im Juli 1913 kam er unter ein Auto und mußte wegen ausgedehnter Kopfverletzung 6 Wochen lang in der Chirurgischen Universitätsklinik behandelt werden.

Mit Rücksicht auf die geistige Zurückgebliebenheit des Pat. wurde der Schulbesuch erst mit dem 7. Lebensjahre aufgenommen. Im dritten Schuljahre erheblicher Rückgang der Leistungen. Er kam deshalb einige Zeit in Privatunterricht und wurde später in die 2. Hilfschulklasse eingewiesen; seit dem erwähnten Unfall kein Schulbesuch mehr. Mit dem Nachlassen der Schulleistungen hielt ein körperlicher und geistiger Verfall Schritt. Die Sehschärfe nahm ab; der Gang, der immer etwas ungeschickt gewesen sei, verschlechterte sich. Die Sprache wurde verwaschen und unverständlich, ganz allmählich verlernte er das Schreiben. Das Interesse für die Umgebung verringerte sich auffällig, und es trat ein Hang zum Alleinsein und zum Schlafen auf. Nachts war er sehr unruhig, stand oft vom Bette auf und lief umher. Öfters

auch kamen in der letzten Zeit Stuhl- und Urinentleerungen ins Bett vor.

Status praesens: Gut genährter, doch in der Entwicklung um einige Jahre zurückgebliebener Knabe (Größe 131 cm). In allen Gliedern lebhafte motorische, jedoch nicht choreatische Unruhe mit koordinierten Bewegungen (Herumrücken im Bett, Manipulieren an Decken und Kissen, fortwährende Änderung der Blickrichtung und Grimmassieren). Auf beiden Seiten des Gesichtes ausgedehnte, gut verschiebliche, vom Unfall herrührende Narben. Augen äußerlich normal. Es besteht eine totale reflektorische Pupillenstarre. Der Augenhintergrund ist fleckig pigmentiert; daneben Depigmentationen. Die Papillen sind an der Peripherie unscharf. In beiden Leistengegenden finden sich spärliche Drüsen. Die Genitalien sind klein, der Penis kurz und knopfartig; links ist der Descensus des Hodens nicht erfolgt. Die Patellarsehnenreflexe sind beiderseits gesteigert, die übrigen Reflexe sind normal. Der Knie-Hackenversuch ist beiderseits positiv; es besteht deutliche Ataxie in den Beinen. Rombergsches Phänomen positiv.

Die Lumbalpunktion ergibt einen Liquor, in dem Sonnenstäubchentrübung eben wahrnehmbar ist, von 10 mm Hg Druck. Eine chemische Untersuchung ergibt keine quantitative Eiweißvermehrung, dagegen eine qualitative Veränderung insofern, als sämtliche Globulinreaktionen positiv ausfallen: Nonne-Apelt und Noguchi positiv. Zucker ist reichlich vorhanden. Im Sedimente sehr starke Pleocytose. In jedem Gesichtsfeld

sind massenhaft Lymphozyten, ähnlich wie bei einer tuberkulösen Meningitis. Die Wassermannsche Reaktion ist im Blut und im Liquor cerebrospinalis positiv.

Nach der Intelligenzprüfungsmethode von Binet-Simon stellen sich die Leistungen des $11^1/_4$ jährigen Knaben auf die Stufe eines 8 jährigen, wobei von einzelnen recht bedenklichen Lükken in den Kenntnissen abgesehen wird. Er unterscheidet Ärzte, Schwestern und Pflegerinnen und kennt seinen Namen und seine Adresse. Über den Wochentag ist er orientiert, nicht aber über den Monat. Auf die Frage nach dem laufenden Jahr lautet die Antwort: „Ein Jahr." Farben verwechselt er oft miteinander; so ist z. B. violett — „dunkelblau", orange — „dunkelrot"; gelb ist alles mögliche. Buchstaben und Zahlen benennt er einzeln richtig, kann aber nicht lesen. Zählen geht vorwärts ganz gut, rückwärts von 20 an (20 — 1 = 19, 19 — 1 = 18) mit einigen Fehlern. Die Rechenleistungen sind überhaupt sehr mangelhaft. Im Bilderbuch kennt Pat. viele Bilder (Haustiere, Löwen usw.), hält sich aber bei keinem länger auf. Eidechsen und Salamander bezeichnet er bald als Fische, bald als Krokodile, bald als Schildkröten. Einfache, abstrakte Begriffe, wie Mitleid usw., oder konkrete, wie Wasser usw., erklärt Pat. an Beispielen leidlich gut. Auffällig ist seine stete Redseligkeit mit Neigung zur Perseveration; so erzählt er immer wieder ohne jeden Affekt, daß heute Nacht die Großmutter, die Tante, der Onkel usw. gestorben sei. Einmal lud er auch alle anwesenden Ärzte und Pflegerinnen

zu einem „Hendelessen“ (Dialekt für junges Huhn) ein. Im übrigen ist er stets zufrieden und im Benehmen gegen die Mitpatienten verträglich.

2. III. In der Nacht ist der Knabe, anscheinend schlaftrunken, aufgestanden, hat das Nachtkästchen umgestellt, das Bett vollständig umgeändert und hat sich wieder hingelegt und weitergeschlafen. Mit der Bemerkung, er möchte sich die Zähne putzen, nahm er seinen Suppenlöffel und rührte damit im Uringlas herum.

6. III. Größere Unruhe. Pat. spuckt fortwährend auf den Boden und auf seine Nachbarn. Verlegung in die Psychiatrische Klinik.

* * *

Die klinischen Erscheinungen der im Vorstehenden beschriebenen Fälle geben zu besonderen Betrachtungen keinen Anlaß. In allen vier Fällen handelt es sich um das bekannte, durch Progredienz der somatischen und psychischen Symptome charakterisierte Krankheitsbild. Die ersten Erscheinungen traten bei zwei Kindern ums 8., bei den anderen beiden wohl auch vor dem 10. Lebensjahr auf und bestanden regelmäßig in Rückgang der geistigen Fähigkeiten, kombiniert bei Max K. mit Kopfweh, schlechtem Aussehen und Abnahme der Sehfunktion, bei Carmela M. mit Verstimmungen und Wutanfällen. Zornausbrüche zeigte auch das andere Mädchen bald, während sich bei den Knaben die vielfach adäquate Verstimmung mehr in der impulsiven Verübung groben Unfugs äußerte. Der Verfall der

geistigen Persönlichkeit, die Abnahme des Gedächtnisses, der Intelligenz, der feineren Gefühle war bei sämtlichen Kindern ungemein deutlich. Anwandlungen von — kindlichen — Größenideen ließen sich bei zwei Patienten nachweisen: Carmela M. renommierte gerne mit Handarbeitsfähigkeiten, die sie gar nicht besaß, und Bernhard H. lud einmal bei der Visite sämtliche Ärzte zu einem splendiden Diner ein.

Was die körperlichen Zeichen anlangt, so waren Störungen der Pupillenreaktion bei drei Kindern vorhanden; Katharina N. und Bernhard H. hatten totale reflektorische Starre, Max K. konstante Pupillendifferenz und auf einem Auge wenigstens träge Lichtreaktion. Leider gestatten die Krankengeschichten nicht, zu den Beobachtungen von W. Stöcker Stellung zu nehmen, wonach bei der juvenilen Paralyse auffallend weite Pupillen und totale Starre vorherrschen, während bei der gleichen Krankheit der Erwachsenen Mydriasis seltener ist und die Lichtstarre die totale Starre überwiegt. Störungen im Bereich der motorischen Sphäre wiesen alle vier Kinder auf; es handelte sich nicht um Paresen, Paralysen oder gar Kontrakturen-Ausfallserscheinungen, die erst in einem späteren Stadium des Prozesses aufzutreten pflegen. Aber abgesehen von Max K. zeigten alle Patienten ataktische und koordinatorische Störungen beim Gehen und bei manchen Zielbewegungen, alle hatten grobe Störungen der Schrift und (mit Ausnahme von Katharina N.) der Sprache — durchaus entsprechend der Paralyse der Erwachsenen. Auch die auffallende moto-

rische Unruhe, häufig in den Mundpartien besonders stark ausgesprochen, andere Male in Form eines feinschlägigen Tremors, war mit Ausnahme des ersten Falles durchwegs zu beobachten. Bemerkenswert ist, daß ein Symptom, das sonst meist im Vordergrunde des Bildes der juvenilen Paralyse steht, unter unseren Fällen nur in einem einzigen vorhanden war — die paralytischen epileptiformen Anfälle; Max K. zeigte sie in sehr hohem Grade nahezu seit Beginn des Leidens. Daß die „Fraisen", an denen Katharina N. seit frühester Jugend laborierte, paralytische Anfälle gewesen seien, ist recht unwahrscheinlich, besonders in Anbetracht der Vieldeutigkeit des Ausdruckes „Fraisen". Die Patellarsehnenreflexe waren bei drei Kindern mehr oder weniger lebhaft gesteigert, nur bei Max K. fehlten sie bei der ersten Aufnahme, offenbar infolge spinaler tabischer Veränderungen.

Wenn wir auch nach diesem gedrängten Überblick über die hauptsächlichen klinischen Manifestationen nunmehr zur Erörterung der pathogenetischen Faktoren übergehen, so möchten wir von vornherein betonen, daß wir in der Spirochäteninfektion keineswegs das einzige und ausschließliche ätiologische Moment der progressiven Paralyse zu erblicken vermögen; vielmehr nehmen wir an, daß die luetische Infektion zwar einen wichtigen, wohl den wichtigsten Faktor in der Pathogenese der Paralyse, nämlich den der exogenen Schädigung darstellt, daß aber neben ihr noch andere, endogene, d. h. in der besonderen Artung des befallenen Individuums liegende Fak-

toren für die Entstehung des Krankheitsprozesses in Betracht kommen. Ohne diese Annahme kann man sich nämlich schwer vorstellen, warum von zehn oder zwanzig oder mehr mit Lues Infizierten nur einer an Paralyse erkrankt, oder warum zahlreiche kongenital luetische Kinder paralysefrei bleiben, während andere schließlich unter dem Bild der progressiven Paralyse langsam zugrunde gehen.

Über die endogenen, zur progressiven Paralyse prädisponierenden Momente bestehen vorerst nur Mutmaßungen; doch weisen anatomische Befunde der letzten Zeit in eine ganz bestimmte Richtung: Sträußler konnte erstmals im Jahre 1906, in ausgedehnterem Maße später, bei der progressiven Paralyse Entwicklungsstörungen im Bereich des Zentralnervensystems, insbesondere im Kleinhirn feststellen, die bei der Paralyse der Erwachsenen bis dahin niemals gefunden worden waren. 1908 berichtete Ranke, daß er in 9 Fällen juveniler Paralyse Entwicklungsanomalien des Kleinhirns angetroffen habe. 1909 bringt Trapet einen, im folgenden Jahre 6 weitere Fälle mit der gleichen Veränderung bei. Sibelius weist ähnliche angeborene Störungen im Bereich des Rückenmarks und der Spinalganglien nach. Rondoni, H. Vogt und ganz neuerdings Bielschowsky finden in immer neuen Fällen immer wieder die gleichen anatomischen Veränderungen, über deren Natur als Entwicklungsstörungen sich alle diese Autoren völlig einig sind. Es handelt sich nämlich im wesentlichen um Anomalien an den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns, sei es nun um Vakuolenbildung, sei es um

Schwellung und Auftreibung der Nervenfortsätze, sei es — es ist dies offenbar der regelmäßigste Befund — um das Vorhandensein zweier oder mehr Kerne in einer einzigen Zelle. Daneben spielen aber auch allerlei Heterotopien, stellenweises Zurückbleiben der Rindenentwicklung auf embryonaler Stufe und selbst gröbere Defektbildungen eine nicht ganz geringe Rolle. In Gehirnen mit solchen Abnormitäten also, und nur in solchen Gehirnen, etabliert sich die juvenile Paralyse. Ein einziger Fall, bei dem der Beginn der Erkrankung aber erst ins 20. Jahr fällt, der von Lafora, erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung frei von angeborenen Veränderungen und verhielt sich demnach ebenso wie die gewöhnlichen Fälle der Paralyse beim Erwachsenen, für die indes trotz Fehlens angeborener Abnormitäten im Zentralnervensystem doch schon seit Jahren von Näcke u. A. endogene ätiologische Faktoren angenommen und betont werden. Die morphologischen, strukturellen Abweichungen von der Norm, die sich in den Gehirnen paralytischer Jugendlicher finden, sind ohne Zweifel Ausdruck einer gewissen Minderwertigkeit, die sich in vielen Fällen durch Störungen in der Funktion äußern wird, in manchen aber auch wohl latent bleiben kann. In der Tat sind ja etwa 40—50% der juvenilen Paralytiker schon vor dem Ausbruch der Erkrankung geistig abnorm, zurückgeblieben.

Wie verhalten sich nun unsere vier sowie die ebenfalls in unserer Klinik vor Jahren von Gins beobachteten und beschriebenen beiden Fälle hinsichtlich der erwähnten ätiologischen Umstände?

Infektion mit Luesspirochäten liegt in allen 6 Fällen vor, an jedem Kind durch mehrere Kennzeichen und Hinweise eindeutig bestimmt. Bei 5 von 6 Kindern gehen der Geburt Aborte voraus und folgen ihr nach; 7 Aborte insgesamt bei Max K., 9 bei Bernhard H., 5 bei Carmela M., weniger in den anderen Fällen. Drei Kinder hatten schon als Säuglinge luetische Symptome, Schnupfen und Ausschläge, Bernhard H. wurde deswegen auch spezifisch behandelt; Katharina N., Carmela M. und Alfons D. (Gins) blieben verschont von Säuglingslues. Dagegen wiesen sie mit Ausnahme von Carmela M. ebenso wie Max K. und Bernhad H. späterhin luetische Symptome auf, Keratitis, Retinitis, Nasenkatarrhe und Alopezie. Schließlich hatten sämtliche Kinder eine positive Wassermannsche Reaktion im Blut oder Liquor oder in beiden. Die ektogene Komponente der Erkrankung an Paralyse liegt also klar zutage.

Nicht so einfach dürfte der Nachweis einer inneren Veranlagung der 6 Kinder zu erbringen sein. Die anatomischen Zeichen der zur Paralyse prädisponierenden Minderwertigkeit liegen, wie auseinandergesetzt, im Bereich des Zentralnervensystems; in einem gewissen Prozentsatz von Fällen sollen sie sich auch funktionell manifestieren durch Zurückbleiben der geistigen Entwicklung, Schwachsinn u. a. In der Tat wird in der Anamnese von Carmela M., Alfons D. (Gins) und ganz besonders von Bernhard H. geistige Rückständigkeit betont; Carmela M. war von Anfang an eine recht mäßige Schülerin, zerstreut, vergeßlich; Bernhard H. wurde um ein Jahr später einge-

schult, ohne daß aber diese Vorsicht von Erfolg begleitet gewesen wäre; und von Alfons D. wird angegeben, daß er stets anders als andere Kinder gewesen sei, wenig anteilnehmend, lieber für sich allein spielend. 50 % unserer Fälle verhielten sich demnach schon vor dem Ausbruch der Krankheit geistig abnorm — ein Prozentsatz, der insofern noch erhöht werden könnte, als Katharina N. zwar in der Schule zunächst nicht übel fortkam, aber bereits früher geistige Zurückgebliebenheit gezeigt hatte, da sie erst im Laufe des 3. Jahres sprechen lernte. Max K. und Ludwig Sch. (Gins) zeigten im Gegensatz zu den übrigen bis zum Beginn der paralytischen Symptome eine durchaus regelmäßige und ungestörte geistige Entwicklung. Es will uns scheinen, als ob derartige Defekte auf geistigem Gebiet nicht die einzigen Anzeichen einer angeborenen Minderwertigkeit seien, als ob sich die Minderwertigkeit unserer Fälle überhaupt nicht einfach auf Struktur und Funktion der nervösen Zentralorgane erstreckte, sondern vielmehr den ganzen Organismus, das Individuum als Ganzes betreffe. Nämlich mit Ausnahme von Max K. und Ludwig Sch., den beiden geistig intakten, zeigten alle übrigen Kinder auch eine mehr oder weniger verspätete und gehemmte körperliche Entwicklung. Sie lernten verspätet laufen; Alfons D. und Bernhard H. mit 18 Monaten, Katharina N. und Carmela M. erst im 3. Lebensjahre. Vor allem aber deckte die Körpermessung bei ihnen einen oft ganz erheblichen Rückstand des Längenwachstums auf. Während Max K. mit 123 cm Körperlänge genau das seinem Alter ent-

sprechende Maß besaß — als Vergleichszahlen dienen uns die von v. Pirquet in seiner „Einfachen Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand bei Kindern" angegebenen Durchschnittswerte — und auch Ludwig Sch. von Gins als kräftig entwickelt, seine Muskulatur geradezu als athletenhaft bezeichnet wird, sind die übrigen vier Kinder in ihrer Entwicklung um den Längenzuwachs von 1—4 Jahren zurückgeblieben.

Katharina N., $12^1/_2$ Jahre alt, ist nur 130 cm lang anstatt 142 cm; sie ist also um 12 cm zurück oder — da sie die Länge eines Mädchens von $10^1/_2$ Jahren hat — um volle zwei Jahre.

Alfons D., bei der ersten Aufnahme fast 11 Jahre alt, ist mit seinen 122 cm um 12 cm gegen die Durchschnittsgröße seines Alters zurück; auch er ist damit um genau zwei Jahre in der Längenentwicklung zurückgeblieben.

Bernhard H., $11^1/_4$ Jahre alt, ist 131 cm lang statt 136; diese Längendifferenz von 5 cm entspricht einem Altersrückstand von einem Jahr, d. h. er sollte schon vor einem Jahr 136 cm lang sein.

Carmela M., $12^3/_4$ Jahre alt, mißt 122 cm anstatt 144; sie ist also so groß wie ein normales Mädchen von 8 Jahren, d. h. um etwa 4 Jahre in der Entwicklung rückständig.

Nach unseren bisher entwickelten Anschauungen sind nun diese zum Teil doch recht beträchtlichen Rückstände im Längenwachstum als Folge eines von Anfang an verlangsamten Längenwachstums aufzufassen; die angeborene körperliche

Minderwertigkeit zeigt sich eben unter anderem auch in einer mehr oder weniger hochgradigen Verringerung des Wachstumstriebes.

Man könnte sich aber freilich auch vorstellen, daß mit dem Beginn des paralytischen Krankheitsprozesses auch das Wachstum, wie überhaupt die ganze körperliche Entwicklung, stillsteht; dann muß es natürlich bei längerem Bestehen des Leidens ebenfalls zu einem Wachstumsrückstand kommen, der um so auffallender sein wird, je weiter der Beginn der Krankheit zurückliegt.

Prüfen wir unsere Fälle auf dieses Verhalten, das nach den Beobachtungen von Collett, Kräpelin u.a. tatsächlich vorzukommen scheint, so können wir feststellen, daß bei den beiden Knaben, deren Größe ihrem Alter entspricht, die ersten Anzeichen der Erkrankung vor etwa einem halben (Max K.) bezw. vor knapp einem Jahr (Ludwig Sch.) bemerkt worden waren.

Bei Bernhard H. begann der geistige Rückgang im 10. Lebensjahr, in dem Alter also, für das seine Längenentwicklung sprach. Bei Katharina N. setzte der Rückgang etwa mit 9 Jahren ein; ihre Länge aber ist die einer Zehneinhalbjährigen. Carmela M. ist seit ungefähr 4 Jahren krank; um 4 Jahre ist sie in ihrem Längenwachstum zurückgeblieben. Auf diese Daten ließe sich also die Annahme, daß sich die Kinder bis zum Ausbruch der Paralyse normal entwickelt hätten, worauf zugleich mit dem Einsetzen der ersten Symptome das Wachstum zum Stillstand gekommen sei, ziemlich befriedigend stützen.

Die Rechnung stimmt aber nicht bei Alfons

D., dessen Paralyse kaum älter als ein halbes Jahr ist, während sein Längenrückstand einen bereits seit zwei Jahren bestehenden Wachstumsstillstand verlangen würde. Gerade von diesem Patienten wissen wir überdies zweifellos, daß er noch während seines Leidens ein — gar nicht so sehr verlangsamtes — Wachstum aufwies. Vierzehn Monate nach seinem ersten Aufenthalt in der Klinik kam er nämlich ein zweites Mal zur Aufnahme, und die wiederholte Messung ergab einen Längenzuwachs von vollen 5 cm.

Bei ihm muß, das ist sicher, das Wachstum schon vor der Erkrankung verlangsamt gewesen sein; und es ist sehr wahrscheinlich, wenn auch nicht völlig gesichert, daß es sich auch bei den anderen drei Kindern so verhalten habe. Die oben angeführten Übereinstimmungen zwischen Erkrankungsalter und Längenrückstand sprechen nicht gegen diese Ansicht, das verspätete Laufenlernen aber und ein gleich zu erwähnender weiterer Umstand weisen darauf hin, daß in frühester Kindheit schon, lange vor der Erkrankung an Paralyse, die körperliche Entwicklung verzögert und gehemmt war. Dieser weitere Umstand wird gebildet durch das, naturgemäß nur bei Knaben deutlich nachweisbare Zurückbleiben der Ausbildung der Genitalien. Bei Alfons D. wie bei Ludwig Sch., bei Max K. wie bei Bernhard H. wird in den Krankengeschichten auf die auffallende Kleinheit der Genitalien hingewiesen; auch anderen Autoren ist an ihrem Material die Rückständigkeit der Geschlechtsorgane oftmals auffallend erschienen.

Weitaus die Mehrzahl unserer kindlichen Paralytiker hatte also Anzeichen gehemmter und verlangsamter körperlicher Entwicklung an sich. Die Paralyse war mit anderen Worten vorwiegend bei zurückgebliebenen Kindern ausgebrochen; denn selbst die im übrigen geistig und körperlich anscheinend normal herangewachsenen Knaben Ludwig Sch. und Max K. boten wenigstens ein Merkmal körperlicher Zurückgebliebenheit — die Kleinheit ihres Genitales.

Wir dürfen also wohl sagen: Körperliche Minderwertigkeit — erschlossen aus der verzögerten Entwicklung der statischen Funktionen, aus vermindertem Wachstumstrieb und aus Kleinbleiben der Genitalien — ist offenbar ein Moment, das bei kongenital luetischen Kindern zur Paralyse prädisponiert.

Der Einwand, daß wohl nahezu sämtliche Kinder mit angeborener Syphilis körperlich minderwertig seien, trifft — zum mindesten mit Rücksicht auf das Längenwachstum — nicht zu. Wir haben, um diese Verhältnisse zu veranschaulichen, 42 Kinder von 6—14 Jahren, die mit sicheren Zeichen der Lues hereditaria tarda einmal in klinischer Beobachtung gestanden waren, unter dem Gesichtspunkt ihrer Längenentwicklung in folgende Reihe geordnet und in die jeweiligen Längenkategorien . unsere 6 Paralytiker eingefügt. Man sieht deutlich, daß sich die Paralyse ihre Opfer vorwiegend unter den Rückständigen aussucht:

	Nichtparalitische Kinder mit Lues heredit.	Paralytiker
Unter mittelgroß um		
20—25 cm	—	1
15—20 „	—	—
10—15 „	3	2
5—10 „	6	—
1— 5 „	8	1
normal lang	2	1
über mittelgroß um		
1— 5 cm	14	1
5—10 cm	5	—
10—15 „	3	—
15—20 „	1	—

Die Frage, auf welchen Ursachen die angeborene Minderwertigkeit der Mehrzahl der jugendlichen Paralytiker beruht, ob sie ganz und gar der elterlichen Lues als keimschädigendem Moment zur Last fällt oder ob noch andere blastophthorische Einflüsse mitspielen mögen, ist weder generell noch von Fall zu Fall zu beantworten. Desgleichen wissen wir nicht, warum von mehreren Kindern mit angeborener Lues die einen trotz luetischer Symptome sich geistig und körperlich sozusagen normal und regelrecht entwickeln, während die anderen sich von Anfang an als minderwertig und degeneriert erweisen.

Eine Tatsache glauben wir aber aus unseren Fällen erschließen zu dürfen: die der ektogenen und endogenen Bedingtheit der juvenilen progressiven Paralyse — eine Tatsache, für die Oberwarth den Satz geprägt hat: „Paralyticus nascitur atque fit".

Literaturangabe.

Alzheimer: Referat über Paralyse im Kindesalter auf der 66. Versammlung deutscher Naturforscher und Ärzte 1894 in Wien. Neurolog. Zentralblatt 1894.

—: Die Frühformen der progressiven Paralyse. Allg. Zeitschrift für Psychiatrie, 52, 1896.

Bielschowsky, M.: Über juvenile Paralyse und ihre Beziehungen zu den endogenen Degenerationen des Nervensystems. Journal für Psych. und Neurol. 22, 84, 1916.

Collett: Ein Fall von Paralysis generalis bei einem 10jährigen Knaben. Jahrbuch für Kinderheilk. 79, 29, 1914.

Fischer, Jakob: Über juvenile Paralyse. Vortrag auf dem 16. Internationalen Ärztekongreß in Budapest. Wiener med. Wochenschr. 17, 1910.

Fischer, O.: Über die Aussichten einer therapeutischen Beeinflussung der progressiven Paralyse. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 4, 1911.

Gins, A.: Über progressive Paralyse im Kindesalter. Inaug.-Diss. München 1908.

Kraepelin, E.: Lehrbuch der Psychiatrie, Bd. 3, 1913.

Lafora: Zur Histopathologie der juvenilen Paralyse mit Mitteilung zweier Fälle. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 15, 1913.

Näcke, P.: Erblichkeit und Prädisposition resp. Degeneration bei der progressiven Paralyse der Irren. Arch. f. Psych. 41, 295, 1906.

—: Der endogene Faktor in der Pathogenese der Para-

lyse. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 18. 280. 1913.

Pirquet, v.: Einfache Tafel zur Bestimmung von Wachstum und Ernährungszustand bei Kindern. Berlin 1913.

Ranke: Referat. Neurol. Zentralbl. 1908, Nr. 11.

Rondoni: Beiträge zum Studium der Entwicklungskrankheiten des Gehirns. Arch. f. Psych. 45. 1909.

Sibelius: Rückenmarksanomalien bei Paralytikern. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie 51. 1911, Heft 2.

Stöcker, W.: Über eigenartige Unterschiede im Pupillenbefunde bei der progressiven Paralyse der Erwachsenen und der juvenilen Form. Zeitschr. f. d. ges. Psych. u. Neurol. 26. 564. 1914.

Sträußler: Die histopathologischen Veränderungen des Kleinhirns bei der progressiven Paralyse mit Berücksichtigung des klinischen Verlaufes und der Differentialdiagnose. Jahrbücher f. Psychiatr. 27. 1906.

—: Über Entwicklungsstörungen im Zentralnervensystem bei der juvenilen progressiven Paralyse und die Beziehungen dieser Erkrankung zu den hereditären Erkrankungen des Zentralnervensyst. Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1910. Bd. 2.

Trapet, A.: Über Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse und ihre Bedeutung für die Genese dieser Krankheit. Archiv f. Psych. 47. 1910.

—: Entwicklungsstörungen des Gehirns bei juveniler Paralyse. Arch. f. Psych. 45. 715. 1909.

Vogt, H.: Angeborene Veränderungen bei der progressiven Paralyse der Kinder. Münchn. med. Wochenschr. 55. 1659. 1908.

Lebenslauf.

Ich, Georg Anton Sebald, wurde am 12. April 1890 zu Eggenbach im Itzgrund als Sohn des Landwirtes Andreas Sebald geboren. Ich besuchte 3 Jahre lang die Volksschule meiner Heimat und anschließend das Kgl. alte Gymnasium in Bamberg, wo ich mir im Juli 1909 das Reifezeugnis erwarb. Dem Medizinstudium widmete ich mich an den Universitäten in Würzburg, München, Erlangen und München. An letzterer Universität bestand ich im August 1914 die medizinische Notprüfung. Die Approbation als Arzt erhielt ich am 2. September 1914.

Bei Kriegsausbruch trat ich in das Kgl. bayer. Infanterieregiment Nr. 2 ein, wurde Mitte September zum Unterarzt ernannt und zunächst in der bayer. Etappe in Douai verwandt. Ende Oktober 1914 wurde ich zum Kgl. preuß. Infanterieregiment Nr. 57 kommandiert. Mit diesem Regiment machte ich die Kämpfe um Aubers, Richebourg und bei La Bassée mit. Für ärztliche Tätigkeit bei dem Sturm auf Festubert erhielt ich am 27. Januar 1915 das Eiserne Kreuz II. Klasse. Im Februar 1915 mußte ich wegen einer Mittelohreiterung in Douai operiert werden. Doch konnte ich bald wieder zu meinem alten Regiment zurück-

kehren und in seinen Reihen die Schlacht von Neuve Chapelle mitmachen. Ende März 1915 wurde ich als Kompagnie-Arzt zu der 2. Feldkompagnie Pionierregiment Nr. 19 versetzt. Mit diesem Regiment machte ich die Kämpfe vor Arras mit und wurde am 11. Mai 1915 auf der Lorettohöhe durch Granatsplitter am linken Auge und im Gesichte schwer verwundet. Das linke Auge mußte am nächsten Tage entfernt werden. Nach meiner Genesung war ich beim Ers.-Bataillon Pionierregiments Nr. 19 in Straßburg, später wurde ich zum I. Ers.-Bataillon Infanterieregiment Nr. 171 in Lahr kommandiert. Seit 19. November 1915 bin ich zum II. Ers.-Bataillon Infanterieregiment Nr. 99 in Dettweiler versetzt. Am 4. Oktober 1915 wurde ich zum Assistenzarzt d. R. befördert. Am 29. November 1915 erhielt ich den Kgl. bayer. Militärverdienstorden IV. Klasse mit Schwertern.

Die Vorarbeiten zu vorstehender Arbeit leistete ich im Frühjahr 1914. Durch den Krieg und später durch meine Verwundung und außerdem durch ausgedehnte dienstliche Inanspruchnahme mußte ich die Vollendung bis jetzt hinausschieben. Für weitgehende Anregungen und freundliche Unterstützung sei auch an dieser Stelle Herrn Privatdozenten Dr. Goett mein herzlichster Dank zum Ausbruch gebracht; verbindlichsten Dank auch Herrn Prof. Dr. v. Pfaundler für gütige Überlassung der Krankengeschichten.